

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО  
имени профессора В.И.Прохоренкова

Куратор клинической ординатур  
профессор Карачева Ю.В.

Реферат на тему :  
Экзема. Этиология и патогенез. Клиника. Диагностика

Специальность : дерматовенерология  
Выполнила: клинический ординатор 2  
года  
Фамилия: Сиротова  
Имя: Александрина  
Отчество: Михайловна

2018 год

## Содержание

1. Введение .....	3
2. Этиология .....	3
3. Классификация .....	4
4. Клиника .....	4
5. Лабораторное и инструментальное обследование.....	7
6. Заключение.....	8
7.Список литературы....	9

## ВВЕДЕНИЕ

Экзема (от греч. ekzeo — вскипаю) — острое или хроническое рецидивирующее аллергическое заболевание кожи, формирующееся под влиянием экзогенных и эндогенных триггерных факторов и характеризующееся появлением полиморфной сыпи, острой воспалительной реакцией, обусловленной серозным воспалением кожи, и сильным зудом.

### Этиология и патогенез.

Экзема развивается в результате комплексного воздействия этиологических и патогенетических факторов, в том числе нейроэндокринных, метаболических, инфекционно-аллергических, вегетососудистых и наследственных. Заболевание вызывается экзогенными (бактериальными и грибковыми инфекционными агентами, химическими веществами, физическими факторами, лекарственными средствами, пищевыми продуктами и др.) и эндогенными факторами (антигенными детерминантами микроорганизмов из очагов хронической инфекции). Генетическая предрасположенность определяет нарушение иммунной регуляции, функции нервной и эндокринной систем. При экземе отмечают полигенное мультифакториальное наследование с выраженной экспрессивностью и пенетрантностью генов. При заболевании одного из родителей (преимущественно матери) вероятность развития экземы у ребенка составляет около 40%, при наличии заболевания у обоих родителей — 50—60%.

Стрессовые ситуации, поражение периферических нервов, нарушения трофики кожи являются важными пусковыми факторами в развитии экземы у лиц с генетической предрасположенностью. У больных экземой часто констатируют функциональные изменения в деятельности ЦНС, преобладание активности безусловных рефлексов над активностью условных, нарушение равновесия между деятельностью симпатического и парасимпатических отделов вегетативной нервной системы (с преобладанием парасимпатических влияний). При экземе установлены выраженные нарушения состояния глюкокортикоидного и тиреоидного звеньев эндокринной системы: повышение уровня АКТГ, кортизола, ТТГ, трийодтиронина. В патогенезе экземы определенную роль играют свободнорадикальные процессы («оксидантный стресс»). Свободные радикалы активируют фосфолипазу А<sub>2</sub>, что ведет к высвобождению арахидоновой кислоты, из которой после воздействия циклооксигеназы и липооксигеназы возникают медиаторы воспаления: лейкотриены, простагландины и тромбоксаны. У лиц с наследственной предрасположенностью повышается синтез простагландина (ПГ) F<sub>2α</sub>, что вызывает усиленную стимуляцию синтеза циклического гуазаинмонофосфата (цГМФ), который активирует выработку гистамина, серотонина и других медиаторов аллергических реакций. Экзематозные изменения кожи являются результатом гиперчувствительности замедленного типа, вызванной контактом с различными веществами: химическими (никель, хром, кобальт, парафенилдиамин, формальдегиды, минеральные масла, формалин, эпоксидные смолы, смазочно-охлаждающие жидкости и др.), биологическими (сок и пыльца растений и др.), лекарственными средствами (антибиотики, лейкопластыри и др.) и/или антигенными микробными детерминантами в очагах хронической инфекции. Механизм этих реакций включает проникновение неполного антигена (гаптена) в кожу, где образуется устойчивый комплекс гаптен-белок-носитель, который связывается в эпидермисе клетками Лангерганса, уже в качестве полного антигена представляется Т-хелперам и индуцирует в коже реакцию гиперчувствительности замедленного типа. По современным представлениям, в развитии экземы главную роль играют Т-лимфоциты (в основном Th-1), несущие на своей поверхности специфические рецепторы к антигену и выделяющие ряд провоспалительных цитокинов: интерлейкин-1 (ИЛ-1), ИЛ-2, фактор некроза опухоли альфа (ФНО-α), интерферон-γ. Выброс биологически активных веществ (простагландинов, лейкотриенов, гистамина) вызывает развитие тканевых воспалительных реакций, что клинически проявляется гиперемией, отеком, зудом. Провоспалительные цитокины вызывают индукцию экспрессии молекул адгезии на лейкоцитах и эндотелиальных клетках, вследствие чего стимулируется приток лейкоцитов из сосудистого русла в очаг воспаления путем их трансэндотелиальной миграции. Дальнейшее продвижение и накопление иммунокомпетентных клеток в очаге воспаления контролируется хемокинами, которые продуцируются макрофагами и эндотелиальными клетками. Клеточный инфильтрат в очаге воспаления, состоящий из нейтрофилов, эозинофилов и макрофагов, способствует дальнейшему развитию воспаления.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

L30.0 Монетовидная экзема

L30.1 Дисгидроз (помфоликс)

L30.2 Кожная аутоенсибилизация (экзематозная)

L30.3 Инфекционная экзема

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В зависимости от особенностей клинической картины выделяют следующие формы заболевания: ■ экзема истинная (идиопатическая, дисгидротическая, пруригинозная, роговая (тилотическая));

■ экзема микробная (нумулярная, паратравматическая, микотическая, интритригинозная, варикозная, сикозиформная, экзема сосков и околососкового кружка молочной железы женщин);

■ экзема себорейная;

■ экзема детская;

■ экзема профессиональная.

Каждая из них может протекать остро, подостро или хронически. Острая стадия заболевания характеризуется появлением на эритематозной и отечной коже везикул, точечных эрозий с мокнутием («серозные колодцы»), серозных корочек, эскориаций, реже — папул и пустул (со стерильным содержимым). Наряду с инволюцией сыпи происходит образование новых элементов, поэтому для истинной экземы типичен полиморфный характер высыпаний. В зависимости от эволюции морфологических элементов выделяют ряд стадий экземы: эритематозную (erythematosa), папулезную (papulosa), везикулезную (vesikulosa), мокнущую (madidans), корковую (crustosa). Подострая стадия заболевания характеризуется эритемой, лихенификацией, чешуйками и эскориациями. Хроническая стадия заболевания характеризуется инфильтрацией и усилением кожного рисунка пораженного участка, поствоспалительной гипои гиперпигментацией. Постоянными признаками экземы являются зуд, усиливающийся при обострении заболевания, жжение, болезненность в очагах поражения.

Истинная (идиопатическая) экзема проявляется островоспалительной эритемой, отеком, на фоне которых формируются микровезикулы, а также экссудативные папулы. Микровезикулы быстро вскрываются, на их месте образуются точечные эрозии, так называемые серозные колодцы, из которых выделяется экссудат, образуя участки мокнутия с мацерированным и слущенным эпителием. Серозная жидкость постепенно подсыхает, формируя серовато-желтые корки. Вследствие волнообразного развития воспалительного процесса все элементы (эритема, папулы, везикулы, эрозии, чешуйки, корки, эскориации) могут проявляться одновременно, создавая один из наиболее характерных признаков экземы — истинный полиморфизм. Поражение кожи при истинной экземе обычно начинается с области кистей и/или стоп. Очаги экземы имеют различные размеры с нечеткими границами. Характерно чередование пораженных участков кожи с непораженными («архипелаг островов»). Высыпания чаще симметричные, со склонностью к распространению на кожу предплечий, голеней и других участков кожного покрова. Больных беспокоит зуд различной степени интенсивности, что способствует развитию невротических расстройств и нарушению сна. По мере уменьшения воспалительных явлений мокнутие сменяется образованием корочек, чешуек, появлением вторичных гипо- или гиперпигментированных пятен, которые постепенно разрешаются. Экзематозный процесс может перейти в хроническое течение и продолжаться годами, клинически проявляясь очагами сухости, шелушения и образованием трещин. Нередко экзема осложняется присоединением инфекции с появлением пустул и гнойных корок. К разновидностям истинной экземы относятся пруригинозная и дисгидротическая формы.

Пруригинозная экзема проявляется высыпаниями мелких, диаметром 1–2 мм, папуловезикулезных элементов на инфильтрированном основании, не вскрывающихся и не образующих эрозий. Очаги поражения располагаются на коже лица, локтевых сгибов, подколенных впадин, паховой области. Вследствие длительного течения, наличия множественных расчесов и развития инфильтрации кожа на пораженных участках становится сухой, грубой, появляются очаги гиперпигментации и лихенизации. Характерны приступообразный зуд, тяжелые невротические реакции, нарушение сна. Заболевание протекает хронически, с частыми рецидивами, характерны обострения в зимний период.

Дисгидротическая экзема характеризуется образованием мелких, не более 1 мм в диаметре, плотных на ощупь пузырьков на боковых поверхностях пальцев, иногда на коже ладоней и подошв. Располагаясь в эпидермисе, пузырьки просвечивают сквозь него, напоминая зерна саго или сваренного риса. Реже встречаются крупные, многокамерные пузыри, после вскрытия которых образуются желтоватые корочки. Больных часто беспокоит сильный зуд. Дисгидротическая экзема может возникать на фоне эмоциональных перегрузок, провоцирующим фактором может служить влажная и жаркая погода. Рецидивы дисгидротической экземы, как правило, протекают с появлением сыпи на одних и тех же участках кожи, у многих больных сопровождаются трофическими изменениями ногтей.

Микробная экзема развивается преимущественно на фоне сенсibilизации к различным инфекционным факторам (грибковым, бактериальным). Очаги поражения располагаются асимметрично, на местах травмирования кожи и/или очагов пиодермии (инфицированные раны, трофические язвы, свищи и др.). Высыпания могут локализоваться на любых участках кожного покрова, но наиболее часто поражают кожу нижних конечностей. Для микробной экземы характерно образование воспалительных, резко отграниченных от здоровой кожи очагов различных размеров с наличием эритемы, умеренной инфильтрации, папул, везикул, эрозий. В отдельных случаях возможно появление пустул, гнойных, геморрагических или серозных корок. Высыпания сопровождаются зудом различной степени интенсивности. Очаги склонны к периферическому росту. Вокруг них на внешне здоровой коже могут появляться отсевы — отдельные мелкие пустулы или папулы, эритематозные шелушащиеся очаги. В ряде случаев они могут трансформироваться в истинную экзему с образованием большого количества быстро вскрывающихся микровезикул и точечных эрозий с капельным мокнутием. К разновидностям микробной экземы относят монетовидную (нуммулярную или бляшечную), паратравматическую, варикозную, сикозиформную экзему и экзему сосков.

Монетовидная экзема (нуммулярная, бляшечная) клинически проявляется округлыми очагами поражения диаметром 1–2 см с четкими границами. Характерно наличие незначительного отека, эритемы, мокнутия, наслоений серозно-гнойных корок. Высыпания, как правило, располагаются на верхних конечностях, в отдельных случаях процесс может носить распространенный характер. Этот вид экземы часто связан с очагами хронической инфекции или паразитарными заболеваниями, склонен к рецидивам и развитию резистентности к проводимой терапии.

Паратравматическая (околораневая) экзема развивается в области послеоперационных рубцов, при переломах костей, остеосинтезе, местах неправильного наложения гипсовых повязок; характеризуется возникновением островоспалительной эритемы, экссудативных папул и/или пустул, образованием корок. Возможны поверхностное склерозирование кожи и отложение гемосидерина в тканях.

Варикозная экзема возникает на фоне варикозной болезни. Развитию заболевания благоприятствуют травмы, мацерация кожи, нерациональная наружная терапия варикозных язв. Очаги поражения локализуются на нижних конечностях, преимущественно в области нижней трети голени, часто в непосредственной близости с варикозными язвами, участками склерозирования кожи.

Сикозиформная экзема развивается на фоне сикоза, при этом процесс выходит за пределы области оволосения, отмечаются «серозные колодцы», мокнутие и зуд, со временем появляется лихенификация кожи. Излюбленная локализация процесса — верхняя губа, подбородок, подмышечная область, лобок.

Экзема сосков часто является следствием травмы при вскармливании ребенка или осложнением чесотки, но в некоторых случаях причина заболевания остается неизвестной. Экзема сосков характеризуется развитием на фоне незначительной эритемы слабовыраженной инфильтрации, мокнутия с наличием серозно-геморрагических корок, шелушения, возможно

появление трещин и пустул. Экзема сосков обычно имеет двусторонний характер, не сопровождается уплотнением соска, поддается лечению глюкокортикоидами.

Себорейная экзема развивается на так называемых себорейных участках: на коже волосистой части головы, лица, заушной области, груди, межлопаточной области, характеризуется наличием округлых желтовато-розовых эритематозных очагов с небольшой инфильтрацией, покрытых жирными желтоватыми чешуйками. На волосистой части головы образуются обильные слоистые желтоватые корки и чешуйки. Больные жалуются на зуд, иногда весьма интенсивный, который может предшествовать клиническим проявлениям заболевания. Помимо волосистой части головы, процесс может локализоваться на других участках роста волос: в области бровей, ресниц, подбородка и др. Длительно существующий воспалительный процесс на волосистой части головы может сопровождаться диффузной алопецией.

Тилотическая (роговая, мозолевидная) экзема ограничивается областью ладоней и подошв, проявляется незначительно выраженной эритемой, очагами гиперкератоза и трещинами, может сопровождаться незначительным шелушением. Тилотическая экзема развивается чаще у женщин в климактерическом периоде.

Экзема у детей проявляется клиническими признаками истинной, себорейной и микробной экземы. Признаки экземы у детей чаще возникают в возрасте 3—6 месяцев. В клинической картине преобладают процессы экссудации: ярко выражены гиперемия, отечность, мокнутие, наложение серозных корок. Появляется так называемый молочный струп или молочные корки. Эритематозные очаги имеют блестящую поверхность, горячие на ощупь. Дети страдают от бессонницы и зуда. Течение экземы хроническое, рецидивирующее, нередко с трансформацией в атопический дерматит.

Профессиональная экзема развивается при изменении аллергической реактивности организма под воздействием производственных аллергенов (химических, бактериологических и др.). Профессиональными аллергенами являются аминные отвердители, синтетические клеи, парафенилендиамин, динитрохлорбензол, эпоксидные смолы, фенолформальдегид, пенициллин и полусинтетические антибактериальные препараты, соли тяжелых металлов, скипидар и его производные, соединения ртути, сплавы драгоценных и полудрагоценных металлов и др. При профессиональной экземе развивается реакция замедленного типа к веществу, которое применяется в производстве и является профессиональным аллергеном. Профессиональное заболевание развивается только у тех рабочих, у которых наблюдается изменение реактивности организма. Чаще всего профессиональная экзема развивается на открытых участках кожи, т. е. в местах контакта с раздражителем (лицо, шея, область грудины, тыл кистей, предплечья, голени). При исчезновении этиологического фактора заболевание достаточно быстро разрешается. При развитии поливалентной сенсибилизации устранение этиологического фактора не предупреждает развитие рецидивов. Профессиональная экзема часто сопровождается респираторными изменениями, бронхоспазмом, аллергическим ринитом, аллергическим конъюнктивитом. Заболевание может являться продолжением профессионального аллергического дерматита, токсикодермии. Больным профессиональной экземой проводится экспертиза трудоспособности и определяется степень инвалидности по профессиональному заболеванию.

## Лабораторное и инструментальное обследование

Диагностика основывается на данных анамнеза и клинической картины заболевания.

По показаниям и с целью проведения дифференциальной диагностики назначаются следующие лабораторные исследования:

- 1) клинические анализы крови и мочи;
- 2) биохимический анализ крови (АлАТ, АсАТ, триглицериды, общий белок, азот мочевины, креатинин, общий билирубин, глюкоза и др.);
- 3) определение уровня общего IgE в сыворотке крови иммуноферментным методом;
- 4) аллергологическое исследование сыворотки крови — определение специфических IgE/IgG антител к пищевым, бытовым антигенам, антигенам растительного, животного и химического происхождения;
- 5) при вторичном инфицировании — культуральное исследование с целью идентификации возбудителя и определения его чувствительности к антибактериальным препаратам;
- 6) определение антител к антигенам лямблий, аскарид, описторхий, токсокар и других в сыворотке крови.

Гистологическое исследование биоптатов кожи проводится по показаниям с целью дифференциальной диагностики. При остром процессе наблюдается спонгиоз, большое количество мелких пузырьков в эпидермисе; внутриклеточный отек в клетках шиповатого слоя; в дерме — расширение сосудов поверхностной сосудистой сети, отек сосочков и лимфоидно-клеточная инфильтрация вокруг сосудов. При хроническом процессе в дерме наблюдается периваскулярный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, фибробластов, гистиоцитов, эозинофилов; в эпидермисе — акантоз, гиперкератоз, паракератоз, незначительный отек.

Диагноз профессиональной экземы подтверждается кожными пробами с предполагаемыми профессиональными раздражителями, аллергологическими, иммунологическими тестами, методами функциональной диагностики.

По показаниям назначаются консультации других специалистов: гастроэнтеролога, психоневролога, аллерголога, терапевта, эндокринолога.

## Заключение

Кожа – естественный покров человеческого тела, граница между организмом и внешней средой. Кожа выполняет функции защиты организма от неблагоприятных воздействий внешней среды.

- Экземе всегда следует рассматривать как общее заболевание всего организма. Так как возникновению экземы способствуют самые разные факторы: снижение иммунитета;
- Склонность к аллергическим реакциям;
- Эндокринные нарушения: неполадки в работе гипофиза, надпочечников, половых желез;
- Воздействие стресса и, как следствие, нарушения со стороны нервной системы;
- Наличие очагов хронической инфекции: частые ангины, отиты, пиелонефрит, незалеченный кариес.
- Заболевания желудочно-кишечного тракта: гастриты, энтериты, колиты, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, дисбактериоз, болезни печени, поджелудочной железы. Экземе могут вызывать и внешние факторы: температурное воздействие (например, переохлаждение), механическое (трение), различные химические вещества (в том числе и косметика), пищевые продукты.

Заболевание может наследоваться: если один из родителей страдает экземой, риск, что ребенок заболит, составляет 25%, если оба родителя – вероятность заболевания возрастает до 50%.

Экземой страдает 10% населения земного шара. Она поражает все возрастные группы, но чаще всего встречается у женщин в возрасте от 20 до 45 лет.

У нее много различных кожных проявлений которые относятся к разным клиническим формам Истинная экзема,

Микробная экзема

Себорейная экзема,

Профессиональная экзема,

Паратравматическая экзема,

Варикозная экзема.

При возникновении экземы не стоит заниматься самолечением, а надо обращаться к дерматологу, поскольку болезнь может перейти в хроническую стадию, которую победить практически невозможно.



### Список использованной литературы

- 1) Дерматовенерология. Национальное руководство / под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова, О.Л. Иванова. – М.: ГЭОТАР –Медита, 2013.-1024с. – ISBN 978-5-9704-2305-9
- 2) Чеботарёв В. В. Б. Тамразова, Н. В. Чеботарёва, А. В. Одинец. Дерматовенерология: учебник для студентов высших учебных заведений //М.: ГЭОТАР-Медиа.–2013.
- 3) Клиническая дерматология и венерология №2/2018 /Под ред. Н.Н. Потеекаева. Издательства
- 4) Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К. И др. Дерматология. Атлас-справочник. — М.: Практика, 1999. — С. 68-75.

Реферат ординатора Сиротовой А.М на тему «Экзема» освещает непростую проблему, которая актуальна в современном мире , поскольку затрагивает социально-психологическую , эстетическую проблему граждан .

Оценивая представленную работу, можно отметить тот факто, что автор стремился максимально подробно разобраться и изложить изучаемый теоретический материал и справился с поставленной задачей . Реферат написан хорошим литературным языком, оформлен в соответствии с требованиями : титульный лист, план- оглавление со страницами, введение, этиология ,классификация ,клиника , заключение, список литературы, ссылки на использованную литературу в соответствии со стандартами. Материал представлен в печатной форме на 9 листах.

Работа выполнена на хорошем уровне и заслуживает оценки «отлично».

Проверил: д.м.н. профессор Карачева Ю.В.

Подпись: